Ein Fall

von

Primärem Carcinom der Gallenblase.

Inaugural-Dissertation.

zur

Erlangung der Doktorwürde.

in der

gesamten Medizin.

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

k. b. Ludwig-Maximilians-Universität München.

vorgelegt von

Fritz Bauer,
cand. med. aus Schwäb. Hall.

München 1897.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Ein Fall

von

Primärem Carcinom der Gallenblase.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

k. b. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Fritz Bauer,

cand. med. aus Schwäb. Hall.

München 1897.

Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: Herr Professor Fr. Josef Bauer

In aufrichtiger Dankbarkeit

seinen lieben Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553806_0084

Das primäre Carcinom der Gallenblase ist in den letzten Jahrzehnten mehr Gegenstand klinischer Beobachtung geworden, als dies früher der Fall gewesen war.

Unwillkürlich drängt sich da die Frage auf, woher es komme, dass diese Affektion zuvor so selten, beziehungsweise gar nicht beschrieben wurde.

Man kann doch nicht ohne weiteres annehmen, dass sie — sit venia verbo — eine Errungenschaft der Neuzeit sei.

Ziemlich häufig dagegen finden wir als maligne Tumoren der Bauchhöhle primäre Lebercarcinome beschrieben mit Metastasen in den übrigen Organen und der Verdacht liegt wohl zu nahe, ob nicht gerade die erwähnten Metastasen, in unserem Falle also die im Gebiete der Gallenblase und grösseren Gallengänge, den primären Sitz der Krankheit darstellten, während die Leber, die ja vielleicht klinisch die Hauptsymptome darbot, das sekundär erkrankte Organ war.

Auffallend ist zum allermindesten der Umstand, dass heutzutage der primäre Leberkrebs so selten mehr vorkommt, sondern meist als Sekundärerscheinung eines Gallenblasen-, Magen- oder Rektumcarcinoms auftritt.

Aus obiger Erscheinung mag es auch resultieren, dass das Carcinom der Gallenblase selbst in den Lehrbüchern der neueren Autoren wie Strümpell, Jürgensen u. a. im Verhältnisse zu den Erkrankungen der übrigen Organe

der Bauchhöhle nur ganz kurz Berücksichtigung findet, um so mehr als die beobachteten Fälle in den Kliniken nicht gerade sehr häufig sind und die Ansichten speziell über die Aetiologie des Leidens zur Zeit noch recht geteilte sind.

Indessen liegen über die beobachteten Fälle schon verschiedene Arbeiten vor, die sich wechselnd mehr oder weniger mit der pathologischen Anatomie, Aetiologie und Symptomatologie der Erkrankung befassen.

Auch ich will diese so nahe liegende Einteilung meiner Arbeit zu Grunde legen und komme zunächst zur

Pathologischen Anatomie des Carcinoms.

Ich werde vorerst die pathologische Anatomie und Aetiologie des Carcinoms überhaupt und dann erst die des Gallenblasenkrebses abhandeln aus Gründen, die sich nachher leicht werden einsehen lassen.

Das Carcinom lässt sich am besten und kürzesten definieren als eine bösartige Wucherung des Epithels (Haut- und Drüsenepithel), welche die physiologischen Grenzen desselben überschreitet und auf das Organgewebe destruierend wirkt.

Es tritt auf in Form von Knoten fungöser oder polypöser Beschaffenheit oder auch in Form diffuser, mit Verdickung einhergehender Infiltration des betreffenden Organs.

Die Grenze ist natürlich besonders bei letzterem verschwommen, man sieht schon makroskopisch Fortsätze in das noch gesunde Gewebe hinein.

Mikroskopisch kann man zwei Hauptbestandteile unterscheiden, einmal das Bindegewebe oder Stroma und dann das spezifisch epitheliale Krebsgewebe, das in Form von Nestern mit deutlich sichtbaren Kernen und Zellkörpern in ersteres eingebettet ist. Die einzelnen Krebszellen sind

ohne wesentliche Zwischensubstanz an einander gereiht, zeigen also noch den typischen Bau des Epithels.

Das Carcinom dringt rücksichtslos in die Tiefe und gegen die Oberfläche zu vor alles destruierend, höchstens das vorgebildete Bindegewebe des betreffenden Organs zur Bildung seines Stromas verwendend.

Indem das krebsige Neoplasma in die Lymphspalten und Lymphgefässe und, soweit dieselben nicht zuvor durch eine Endarteriitis beziehungsweise Endophlebitis obliterans verschlossen wurden, in Arterien oder Venen eindringt und hier einzelne Krebskeime mitgerissen werden, entstehen durch Verschleppung auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahn Metastasen.

Beim Eindringen in die Lymphbahn gelangt der Keim zunächst in die Lymphdrüsen und bewirkt, wenn er in deren Maschennetz hängen bleibt, entzündliche Schwellung und carcinomatöse Entartung derselben; passiert er die Drüse und gelangt durch den ductus thoracicus ins Venensystem, wie auch bei direkter Arrosion einer Vene, von da durch den rechten Ventrikel in den venösen Kreislauf, so kann weit entfernt vom ursprünglichen Herde eine Metastase entstehen, vorausgesetzt, dass der Keim klein genug ist, die ohnehin weiten Lungenkapillaren zu durchwandern und so ins arterielle System zu gelangen.

Wird dagegen eine Arterie durch das Carcinom lädiert, so werden die Keime über das ganze Verbreitungsgebiet dieser verschleppt und bewirken auf diese Art disseminierte Metastasen, die gewöhnlich in der Nähe des primären Herdes sitzen.

Im rasch strömenden Blute bleibt begreiflicherweise nur schwer ein Keim hängen, es wird dies vielmehr leicht da geschehen, wo das Blut langsamer strömt, also hauptsächlich dort, wo das Blut von einem zuvor geschlossenen Strombett plötzlich in eine weite Bahn gelangt, wie es in

der Leber der Fall ist. Denn in ihr löst sich der Strom des von den Baucheingeweiden kommenden Pfortaderblutes in die weitverzweigten Kapillaren der Lebergefässe auf, die zusammen ein viel grösseres Lumen haben, als das der Pfortader ist; hier also ist den im Blute allenfalls suspendierten Krebskeimen wie nirgends sonst Gelegenheit zur Festsetzung und Weiterentwicklung gegeben.

Kein Organ ist nächst den Lymphdrüsen zur Bildungsstätte von Metastasen so prädisponiert, wie gerade die Leber. Sie bildet in Bezug auf Geschwulstmetastasen ein Analogon zur Milz, die bei Infektionskrankheiten so rasch und schwer in Mitleidenschaft gezogen wird.

Ich gehe nun weiter zu den Formen des Carcinoms; man unterscheidet:

1. Carcinoma simplex.

Am häufigsten an den grossen drüsigen Organen des Körpers wie Mamma, Leber u. a.

2. Plattenepithelkrebs oder Kankroid.

Hauptsächlich an der äusseren Haut und den Plattenepithel tragenden Schleimhäuten.

3. Cylinderepithelkrebs.

Von den cylindrischen Deck- oder Drüsenepithelien ausgehend.

Es kommt Carcinom mit geringer und bedeutender Entwicklung des Stromas vor, welch letzterer in Form umschriebener Knoten oder diffuser Infiltration als Carcinoma scirrhosum besonders an der Mamma und im Magendarmkanal vorkommt.

Der erstere mit wenig Stroma wird als Carcinoma medullare bezeichnet, er bildet infolge der reichen epithelialen Elemente eine weiche, schwammige Masse, die sehr zu Zerfall neigt. Auch er bevorzugt obige Stellen.

Durch schleimige oder kolloide Entartung der Zellen entsteht der Gallert- oder Kolloidkrebs.

Das Carcinom kann regressive Metamorphosen eingehen, so Verfettung, zentrale Erweichung und Höhlenbildung, Verkalkung und Hämorrhagieen. Sehr häufig findet man im Zentrum der Knoten nekrotische Herde, die Oberfläche ulceriert und es entstehen Geschwüre mit erhabenen Rändern, die sehr oft eitrige Sekretion und jauchig-gangränösen Charakter zeigen.

Was nun die

Aetiologie des Carcinoms

betrifft, so gibt es hier verschiedene Hypothesen, die ich in folgendem kurz abhandeln will.

Nach der Cohnheimschen Theorie der fötalen Geschwulstanlage soll das Carcinom aus versprengten, fötalen Keimen entstehen.

Diese Theorie hat wohl die meisten Gegner gefunden, denn gerade beim Carcinom lässt sich in den meisten Fällen der Ursprung der Neubildung als von präformierten Deck- oder Drüsenepithelien ausgehend nachweisen.

Ferner hat man gefunden, dass Carcinom sehr oft an Narben entsteht, wo mit dem Substanzverlust doch wohl auch jener versprengte Keim zu Grunde gegangen sein musste; er müsste denn gerade an der Grenze der Narbe sitzen und durch die Hyperämie der Umgebung des Narbengewebs zur Weiterentwicklung angeregt werden, allein diese Eventualität kann doch unmöglich für jeden Fall als zutreffend angenommen werden.

Nach Thiersch soll im Alter das Epithel ein Uebergewicht über das Bindegewebe erhalten und durch diesen „Grenzkrieg" die Prädisposition des höheren Alters für Carcinom bedingt sein. Den Anstoss zur Wucherung sollen

Gelegenheitsursachen wie Traumen, Entzündungen u. a. geben.

Auch an bakterielle Einflüsse hat man gedacht und ziemlich viele Krebsbakterien gefunden und wieder verworfen, da Impfversuche mit denselben stets negative Resultate lieferten.

Ueberhaupt lässt sich ein Wahrscheinlichkeitsbeweis dafür erbringen, dass Carcinom nicht auf bakterieller Grundlage sich entwickeln kann, wenn man die Entstehungsart bakterieller Erkrankungen mit der des Carcinoms vergleicht.

Dringen nämlich Bakterien irgendwo z. B. in eine Lymphdrüse ein, so werden die Zellen derselben zur Wucherung angeregt, sie benützen also die fixen Zellen des betreffenden Organs zu ihrer Weiterentwicklung, während ein eingedrungener Krebskeim die fixen Zellen destruiert und sich vermehrend neue Krebsknoten bildet auf Kosten des präformierten Gewebes.

Ich komme nun zur letzten Theorie, auf die ich deshalb etwas näher eingehen werde, weil sie meiner Abhandlung über die Aetiologie des Gallenblasencarcinoms zu Grunde gelegt werden soll, es ist dies die sogenannte Irritationslehre.

Nach ihr entwickelt sich Carcinom durch häufig wiederkehrende Reize mechanischer oder chemischer Natur, die chronisch entzündliche Zustände veranlassen.

Schon längst ist ja die Thatsache bekannt, dass auf Narben und benignen Wucherungen wie Fibromen, Warzen u. a. durch permanente Irritation mechanischer Art Carcinom entsteht.

So lassen sich auch die sogenannten Prädilektionsstellen für Krebs erklären, die ich in Nachfolgendem kurz beleuchten will.

Am Mundwinkel und Unterlippe durch häufige, kleinere Läsionen der Schleimhaut, Reizung infolge eines schlechten Rasiermessers oder Druck der Tabakspfeife.

An der Zunge als Folge häufiger Verletzungen durch einen spitzen Zahnstummel.

Am Oesophagus die Berührungsstelle mit dem Kehlkopf, mit der Bifurkation und an der Kardia.

Im Magen an der kleinen Kurvatur und am Pylorus.

Im Duodenum an der Einmündungsstelle des Gallengangs.

Im Dickdarm an den Umbiegungsstellen desselben und endlich

im Rectum an dessen Querfalte 5 cm oberhalb des anus, für den untersuchenden Finger gerade noch erreichbar.

Am Penis beobachtet man Carcinom sehr häufig bei Phimose durch Ansammlung von Smegma und die dadurch entstehende Dermatitis.

Wenn der Schluss berechtigt ist, so müsste diese Erkrankung bei Israeliten nicht oder seltener vorkommen, eine Statistik hierüber konnte ich jedoch nirgends finden.

Alle diese Stellen, besonders die im Magendarmkanal, sind mechanischen Reizungen durch vorübergleitende Ingesta ausgesetzt.

Bei Frauen trifft man mehr die Drüsencarcinome:

An der Mamma durch ständigen Druckreiz des Schnürleibs oder auch Irritation beim Stillakt.

Am Uterus verursacht durch Läsionen intra partum.

Als Wahrscheinlichkeitsbeweis kann der Umstand dienen, dass beide Carcinomarten viel weniger häufig bei Nulliparen als bei Primi- oder gar Multiparen zur Beobachtung kommen.

Jedoch macht Winckel nicht die Läsionen bei jeder Geburt, sondern nur die bei sehr schwierigen, wo also

noch Quetschungen in Betracht kommen, dafür verantwortlich.

Auf chemischen Reiz (Phenole, Theer- und Rauchprodukte) werden zurückgeführt:

Lippencarcinom bei enragierten Rauchern.

Paraffin- und Theerkrebs bei Paraffin- und Theerarbeitern.

Scrotalkrebs der Schornsteinfeger.

Alle diese haben ihren Grund in chronischen Dermatitiden.

Erwähnen möchte ich noch, dass im Wintersemester 1896/97 in der chirurgischen Klinik zwei Ligome in der Supraskapulargegend operiert wurden, bei einem Manne, der dieselben selbst auf den ständigen Druck der Riemen des stets stark beschwerten Rucksackes zurückführt.

Der gleichmässige Sitz der beiden Geschwülste sprach sehr dafür und wäre dies ein Beweis, dass auch benigne Tumoren durch permanente Irritation entstehen können.

An dieser Stelle möchte ich vor allem noch auf die Arbeit Hausers über „das chronische Magengeschwür, seinen Vernarbungsprozess und dessen Beziehungen zur Entwicklung des Carcinoms (Magen-)“ hinweisen.

Er hat gezeigt, dass hauptsächlich die Drüsenüberreste es sind, die jenen Prozess mit eingehen und dabei eine atypische Wucherung erkennen lassen.

Ferner hat er bei mit Carcinom verbundenen Geschwülsten ebenfalls eine atypische, später in Carcinom übergehende Wucherung gefunden; die Hyperämie des Narbengewebes, die durch die entzündlichen Erscheinungen herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Nachbargewebes und endlich der beständige Reiz durch vorübergleitende Speisen sollen die atypische Drüsenwucherung verursachen. Hand in Hand mit ihr geht die Wucherung des Epithels und so kommt Hauser zu dem Schlusse, dass zwischen der

atypischen Wucherung beim Vernarbungsprozess und der bei Carcinom nur ein gradueller Unterschied bestehe, was sicher wohl berechtigt ist.

Ich gehe nun über zur

Pathologischen Anatomie des Gallenblasenkrebses.

Im wesentlichen gilt das vorn im allgemeinen Teil Gesagte auch für den Gallenblasenkrebs.

Entsprechend dem Epithel der Gallenblase ist er natürlich ein Cylinderepithelkrebs und kommt vor in Form einer diffusen, Verdickung bewirkenden Infiltration der ganzen Gallenblasenwand, dann in Form von Knoten; bei dieser überwiegt, wie überhaupt, so auch in der Gallenblase der scirrhöse Krebs vor dem medullären.

Indem centrale oder periphere Stellen des Krebsgewebes infolge lokaler Ernährungsstörungen (Druck-) nekrotisch werden und die nekrotischen Partien sich abstossen, entstehen die sogenannten Krebsgeschwüre, die meist durch Eindringen von Bakterien vom Darm oder Nachbarorganen aus eitriges, ja sogar jauchiges Sekret zeigen.

Durch Destruktion der Gallenblasenwand und Berührung des jauchig-eitrigen Sekretes mit dem Peritonealüberzug der Blase kommt es zu Entzündung desselben und daraus resultierender Verklebung mit den übrigen anliegenden Organen (Leber, Magen, Pankreas, Duodenum und vordere Bauchwand).

Ich gehe nunmehr über zur

Aetiologie des Gallenblasenkrebses.

Wenn wir die beobachteten Fälle von Gallenblasencarcinom durchgehen, so fällt uns sofort der Umstand in die Augen, dass fast immer gleichzeitig mit dem Carcinom das Vorhandensein von Gallensteinen erwähnt wird (nach der Statistik unter 100 Fällen 95mal Gallensteine).

Da drängt sich unwillkürlich der Gedanke auf, ob nicht im Gegensatze zu der früheren Ansicht, dass nämlich die Steine Folge des Krebses seien, vielmehr die Steine primär und der Krebs sekundär durch den Reiz der ersteren entstanden sei.

Zunächst wäre nun also die Frage zu berücksichtigen, wie entstehen überhaupt Gallensteine?

Offenbar wie die meisten Steine und Sedimente im menschlichen Körper durch Stauung, in diesem Falle durch eine solche der Galle in der Gallenblase und Koncentration durch Wasserresorption.

Stagnation der Galle wird hervorgerufen durch teilweisen oder totalen Verschluss des Ausführungsganges, der bedingt sein kann, einmal durch katarrhalisch-entzündliche Schwellung der Schleimhaut des ductus choledochus ausgehend beziehungsweise fortgeleitet von einer Gastroenteritis, dann durch Verlegung durch ein mechanisches Hindernis, das in einem Stein, Tumor und schliesslich auch in der Kompression durch den Schnürleib bestehen kann.

Durch starkes Schnüren wird nämlich nicht nur die betreffende Leberparthie infolge Druckatrophie funktionsunfähig, sondern auch die Gallenblase komprimiert und abgeknickt, indem die leicht beweglichen unteren Rippen nach innen gepresst werden.

Schon durch eine ganz seichte Schnürfurche kann Stagnation der Galle hervorgerufen werden, wodurch sich auch das häufigere Auftreten von Gallensteinen beim Weibe im Verhältnis zum Manne (3 : 1) leicht erklären lässt.

Ferner könnte Gallenstauung durch allgemeine Stauungserscheinungen infolge eines Herzfehlers bedingt sein; diese Erklärung nehmen einige für die „geographische Verbreitung der Gallensteine“ in Anspruch, nach der gerade in Bezirken mit reichlichem Alkohol- und Fleischkonsum und daraus resultierender Adipositas universalis cum myodegeneratione

cordis wie z. B. München und London Cholelithiasis viel häufiger gefunden wird als anderswo.

Die Gallensteine haben in der Hauptsache die Zusammensetzung der Galle und enthalten eine organische Gerüstsubstanz (degenerierte Epithelien), man unterscheidet weisse, die vorwiegend Cholesterin und braune, die hauptsächlich Bilirubinkalk enthalten.

Meist sind sie zu mehreren in der Blase enthalten, werden durch die infolge des reizenden Fremdkörpers häufiger erfolgenden Kontraktionen der Wand gegenseitig abgeschliffen und bekommen so das bekannte facettierte Aussehen.

Im folgenden mögen nunmehr einige wichtige Beobachtungen angeführt werden, auf Grund deren ich es versuchen will, den Beweis zu führen, dass die Steine primär, der Krebs erst sekundär infolge Irritation durch diese mechanischen Elemente entstehen.

1) Man kann öfters nachweisen, dass lange bevor das Carcinom entstanden sein kann, schon deutliche Zeichen einer Cholelithiasis vorhanden waren.

2) Hat man bei einigen Sektionen die Steine in die in eine dicke Krebsmasse umgewandelte Gallenblase wie eingemauert gefunden; die Steine mussten also unbedingt vor Beginn der sie umwachsenden Krebsmassen vorhanden gewesen sein, da durch dieselben der Zutritt der Galle ja verhindert gewesen wäre.

3) Müssten nach Tillmanns, wenn die Gallensteine nicht primär wären, dieselben gleich oft beim sekundären wie beim primären Gallenblasenkrebs vorkommen, was nicht der Fall ist.

4) Findet man in vielen Fällen Gallensteine, wo zwar Krebsmasse den ductus

choledochus verlegt, jedoch nicht so hochgradig, dass man auch nur im entferntesten von einer Stauung sprechen könnte.

5) Durch mikroskopische Untersuchung mancher noch in Entwicklung begriffener Gallenblasenkrebse liess sich unleugbar darthun, dass das Carcinom auf der Basis eines Vernarbungsprozesses veranlasst durch einen Schleimhautdefekt analog der Entstehung des Magencarcinoms sich entwickelt hat.

Ich will nun auf die Entstehungsweise eines solchen Schleimhautdefekts in der Gallenblase, dessen weiteres Schicksal und seine endliche Umwandlung zum Carcinom etwas näher eingehen.

Zum besseren Verständnis der pathologischen Vorgänge ist vor allem die Kenntnis der histologischen Struktur der der Gallenblase nötig.

Sie besteht aus drei Schichten: Mucosa, Muscularis und Bindegewebsschichte, letztere überzogen vom Peritoneum.

Die Mucosa zeigt ein hohes cylindrisches Epithel mit im untern Drittel der Zellen gelegenen Kernen, sie ist in eigentümlicher Weise gefaltet, so dass sie das Aussehen eines Gitters bekommt.

Sie enthält nur sehr wenige Schleimdrüsen, welche zahlreicher im Ductus hepaticus, cysticus und choledochus vertreten sind.

Sind nun Steine in der Blase enthalten, so wirken sie als Fremdkörper zunächst auf die Falten der Schleimhaut, deren Cylinderepithel sich mehr und mehr abflacht; es tritt infolge der permanenten Reizung Entzündung mit lokaler Drucknekrose ein, es erfolgt Desquamation des Epithels, deren letzte Folge ein mehr oder weniger tief greifender Substanzdefekt der Schleimhaut sein kann.

Dieser heilt nach dem Gesetze der allgemeinen Reparationsvorgänge; an der Heilung beteiligen sich insbesondere die Reste der Drüsen mit ihrem noch erhaltenen Epithel — die Drüsenzellen haben ja schon unter normalen physiologischen Verhältnissen in hohem Grade die Fähigkeit sich durch Teilung zu regenerieren und zu vermehren, — das Epithel wächst hiebei in Form von Nestern ins Bindegewebe hinein.

Hiemit ist nun schon wie beim Magengeschwür die Prädisposition zum Carcinom gegeben.

Die Narbe ist natürlich nachfolgenden Irritationen seitens der Steine noch viel mehr ausgesetzt als die normale Schleimhaut, d. h. wird in viel höherem Grade darauf reagieren, es entstehen fortgesetzt interstitielle Entzündungen, welche die Muscularis, die zuerst wohl infolge des Bestrebens, die als Fremdkörper wirkenden Gallensteine zu entfernen, hypertrophisch geworden war, mehr oder weniger vollständig zur Atrophie bringen, so dass die Bindegewebsschichte nunmehr der Mucosa direkt anliegt.

Das Carcinom entsteht jetzt auf der narbig veränderten Schleimhaut entweder durch fortdauernde mechanische Irritation von seiten der Steine, oder durch eine solche infolge chemisch veränderter Galle, also ganz analog wie das Magencarcinom aus dem vernarbten ulcus rotundum hervorgeht.

Vielleicht wirken die beiden obigen Irritationsmomente auch zusammen und begünstigen so den Grenzkrieg zwischen Epithel und Bindegewebe; es tritt als Folge jene atypische Wucherung ein, die zum Carcinom führt.

Aus all diesen Erscheinungen geht doch mit voller Sicherheit hervor, dass die Gallensteine beim Gallenblasencarcinom eine verursachende Rolle spielen und nicht das Sekundäre, das Produkt des Krebses sind.

Der Grund, weshalb Carcinom viel seltener von der Gallenblase selbst als von den Ausführungsgängen derselben ausgeht, mag einmal daran liegen, dass etwaige mechanische Reizungen durch Steine im engen Lumen der letzteren viel mehr zur Wirkung kommen und dann auch mit dem histologischen Bau zusammenhängen, da in der Gallenblase sehr wenig Drüsen (Schleim-) vorhanden sind, die sich in grosser Anzahl in den grösseren Gängen finden. Da nun gerade das Drüsenepithel Lieblingssitz atypischer Wucherung ist, so lässt sichs leicht einsehen, weshalb die Ausführungsgänge mehr Disposition zu Carcinom zeigen als die Blase selbst.

Bevor ich zum eigentlichen Falle übergehe, möchte ich noch kurz einiges sagen über den im allgemeinen beobachteten

Klinischen Verlauf des Gallenblasenkrebses.

Der Gallenblasenkrebs ist eine chronische, afebrile Erkrankung, die meist erst im höheren Alter, zwischen den Vierziger- bis Achtziger-Jahren, hauptsächlich um die Zeit des sechzigsten Lebensjahres auftritt, häufiger bei Frauen als bei Männern, wohl zusammenhängend mit der Häufigkeit der Gallensteine bei beiden Geschlechtern.

Die Dauer des Leidens ist kurz, zwischen sechs bis acht Monaten, der Beginn desselben vom Patienten nicht fühlbar, wenn nicht zuvor die Cholelithiasis Beschwerden macht.

Später mit Vergrösserung des Organs und Metastasenbildung in den benachbarten Organen, speciell in der Leber, treten lancinierende Schmerzen mit oft deutlich fühlbarer Resistenz im rechten Hypochondrium und Volumszunahme des auf Palpation mehr oder weniger schmerzhaften rechten Leberlappens ein. In diesem Stadium ist der in den meisten Fällen nicht fehlende Ikterus durch

Verschluss der Gallenabflusswege oft schon recht hochgradig.

Ikterus, Verdauungsbeschwerden, Abmagerung und Schmerzen nehmen beständig zu.

Der harte, derbe und druckempfindliche Tumor wächst ebenfalls und ist in der Gegend der Gallenblase oder auch mehr rechts vom Nabel mit grösserer oder geringerer Deutlichkeit, am Schlusse des Leidens wegen der enorm grossen Schmerzen und der dadurch bedingten Spannung der Bauchdecken oft nur mehr in Narkose deutlich zu fühlen.

Ist die Schmerzhaftigkeit besonders gross, so kann schon intra vitam mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen infolge Darminfektion jauchig-eitrigen Inhalt der Gallenblase geschlossen werden.

Der exitus letalis erfolgt entweder durch Krebskachexie, die einen gesteigerten Eiweisszerfall im Organismus infolge der Einwirkung giftiger Stoffwechselprodukte des Carcinoms zur Grundlage hat, durch allgemeine Peritonitis bei Perforation besonders infektiösen Inhalts und endlich durch Metastasen in lebenswichtigen Organen oder durch hochgradigen Ikterus, der bei sehr reichlicher Anwesenheit von Gallensäuren im Blut cholämische Intoxikation mit Ausgang in Koma hervorruft.

Letzteres ist durch die Zerstörung der roten Blutkörperchen und wohl auch durch die mangelhafte Fettverdauung im Darm bedingt.

Bei der Krebskachexie sowohl wie auch beim cholämischen Koma hat man es also mit einer sogenannten endogenen Vergiftung des Körpers zu thun.

Die Stellung der Diagnose ist leicht, sobald ein deutlicher Tumor zu fühlen ist, im Beginn der Erkrankung sind Verwechslungen mit Cholelithiasis und katarrhalischem Ikterus nicht zu vermeiden.

Die Prognose ist bei interner Behandlung von vorneherein infaust zu stellen wegen der frühzeitigen Metastasen besonders in den Lymphdrüsen.

Operativ könnte durch Exstirpation der Gallenblase Heilung erzielt werden, wenn die Diagnose in einem möglichst frühen Stadium mit absoluter Sicherheit zu stellen wäre, was bis jetzt noch nicht der Fall ist; sowie einmal Metastasen sich nachweisen lassen, die ja doch unmöglich sich alle genau entfernen lassen, ist jeder operative Eingriff quoad vitam umsonst, höchstens kann er zur Linderung der Schmerzen und geringen Verlängerung des Lebens dienen.

Zu erwähnen ist noch, dass die Prädisposition zu Carcinom oft ererbt erscheint, bei solchen Personen genügt dann grossenteils ein einmaliges Trauma zur Krebsentwicklung.

In prophylaktischer Beziehung könnte also solchen Personen einigermassen guter Rat erteilt werden.

Das Carcinom an und für sich dagegen ist sicherlich nicht erblich.

Im Anschlusse hieran bringe ich einen Fall, wie er im hiesigen allgemeinen Krankenhause zur Beobachtung und nach erfolgtem exitus letalis im pathologischen Institute zur Sektion kam.

Z. Ursula, 56 Jahre; katholisch; Taglöhnerin.

Eingetreten: 24./XII. 1896.

Gestorben: 24./I. 1897. 7.15^{h} vormittags.

Anamnese.

Patientin klagt über Schmerzen in der Lebergegend, welche schon seit ca. acht Wochen bestehen; sie war deshalb vor ihrem Eintritt schon in ärztlicher Behandlung. Sie gibt an, vor ihrem Eintritt häufiges Erbrechen gehabt

zu haben, das Erbrochene bestand aus dünnflüssiger, grünlicher Galle.

Ihre Mutter starb an Lungensucht, ihr Vater an unbekannter Ursache. Zwei Geschwister leben und sind gesund. Geboren hat sie neun Mal. Acht Kinder starben im Alter bis zu zwei Jahren. Eines lebt und ist gesund.

Menopause seit dem 42. Jahre.

Objektiver Befund.

Schwächlicher Körper in sehr reduziertem Ernährungszustande. Die äussere Haut und sichtbaren Schleimhäute sind intensiv gelb verfärbt.

Lunge: Grenzen: Hinten: 12. Brustwirbel.
Vorn: 6. Rippe.

In mässigem Grade verschieblich.

Perkussionsschall: Ueberall normal sonor.

Atmungsgeräusche: Ueber dem rechten Unterlappen verschärftes Vesikuläratmen mit vereinzelten, mittelblasigen, trockenen Rasselgeräuschen.

Herz: Dämpfung nach keiner Seite verbreitert, Spitzenstoss in der Mammillarlinie des 6. Interkostalraumes. Töne sehr leise, aber rein.

Abdomen:

Leber: Dämpfung reicht unter die Nabelhöhle herab. Die Leber selbst ist deutlich fühlbar, von leicht höckeriger Oberfläche.

Magen: Das Epigastrium ist druckempfindlich, jedoch ist keine deutliche Resistenz fühlbar.

Milz: Etwas vergrössert.

Rectum: Eine Digitaluntersuchung ergibt nichts Besonderes. Kot ist silberfarben, von lehmartiger Konsistenz.

Diagnose:

Carcinoma (ventriculi? pancreatis?) Lebermetastasen.

Es folgen nun die Angaben über die einzelnen Krankheitstage, die Zahlen bedeuten der Reihe nach: Temperatur, Puls, Respiration, Harn, Stuhlgang.

25./XII.	37_3 / 36_5	90	30	1010	0.

Harn neutral, kein Eiweiss (KE.) Bilirubinprobe positiv.

Ordination: Aqua de Carlsbad.

26./XII.	36_3 / 36_2	84	24	1010	0.

Uebriger Befund wie oben.

27./XII.	36_6	90	27	1010	0.

Nichts verändert; im Harn kein Hämaglobin (KHb) nachweisbar.

28./XII.	36_6	90	24	1010	2.

Patientin bekam ein Probefrühstück, nach einer Stunde befanden sich beim Aushebern noch Reste im Magen, die wenig verdaut sind. Das Ausgehobene zeigt saure Reaktion, nicht aber die Reaktion der freien Salzsäure.

29./XII.	37_4 / 36_7	96	30	1010	1.
30./XII.	36_8	90	30	1010	1.

Stuhl silberfarben.

31./XII.	37_5	90	30	1010	2.

Nachmittags Erbrechen einer wässrigen Flüssigkeit.

1./I.	37_4	90	30	1010	0.

KE. Bilirubin positiv.

Ordination: Condurango, Suppositorien.

2./I.	36_9	90	30	1010	0.
3./I.	36_8	90	27	1010	0.

Erbrechen lässt nach.

4./I.	37_0	90	24	1010	1.
5./I.	36_8	84	27	1010	0.
6./I.	36_8	96	30	1010	0.

KE. Bilirubin positiv.

7./I.	36_7	90	24	1010	0.
8./I.	36_8	96	24	1010	2.

Erneutes Erbrechen, das Erbrochene gibt schwach positive Congoreaktion.

9./I.	36_8	84	24	1010	0.
10./I.	37_0	84	24	1010	0.

Bilirubin positiv. Erbrechen sistiert.

11./I.	37_0	96	27	1006	2.

Harn neutral. KE. Kein Erbrechen. Bilirubin positiv.

12./I.	36_9	96	39	1006	1.
13./I.	36_3 36_8	$\frac{84}{88}$	$\frac{26}{28}$	1006	0.

Gallenfarbstoffprobe (Gmelin) positiv.

14./I.	37_0	$\frac{84}{84}$	$\frac{26}{28}$	1006	1.

Gmelin positiv.

15./I.	37^0	$\frac{88}{84}$	$\frac{26}{28}$	1006	1.

Gmelin positiv.

16./I.	36_5	$\frac{88}{84}$	$\frac{26}{28}$	1006	1.
17./I.	36_8	$\frac{88}{84}$	$\frac{26}{28}$	1006	1.
18./I.	36_8	$\frac{88}{92}$	$\frac{26}{28}$	1006	1.

Gmelin positiv.

19./I.	37_8	$\frac{88}{92}$	$\frac{26}{28}$	$\frac{1560}{1004}$	4.

Starke Diarrhoe.

20./I.	36_8	$\frac{90}{92}$	24	1004	5.
21./I.	36_5 36_4	$\frac{80}{92}$	$\frac{24}{24}$	1004	0.

Gmelin positiv.

Ordination: Mixtura acida (1 : 150). Pulvis Tannigeni

22./I.	36_3 / 37_3	90 / 92	24	1004	3.
23./I.	37_1	90	24	1004	3.

Rapider Verfall.

24./I. früh 7. 15 h. Exitus letalis.

Die Sektion fand am 25./I. früh 8. 30 h. statt und ergab sich als

Sektions-Befund:

Anatomische Diagnose: Carcinom der Gallenblase, ausgehend vom Blasenhalse, übergreifend auf den ductus cysticus, auf das umgebende Lebergewebe und den Kopf des Pankreas. Kleines Krebsgeschwür im Halse der Gallenblase. Reichliche Gallensteine und hämorrhagische Cholecystitis. Der Anfangsteil des ductus choledochus wird durch die vom ductus cysticus aus hereingewucherten Krebsmassen stenosiert. Umschriebene hämorrhagische Peritonitis, ausgehend von der stark gespannten Gallenblase. Hochgradiger Ikterus. Stadium der grauen Hepatisation des rechten Unterlappens. Colloidstruma. Atrophie und Anämie sämtlicher Organe.

Gewichte:

Körper:	$37{,}_5$ kg.
Rechte Lunge:	600 gr.
Linke Lunge:	250 gr.
Beide Nieren:	255 gr.
Herz:	300 gr.
Milz:	108 gr.

Maasse:

Höhe des rechten Ventrikels:	$6{,}_5$ cm.
Höhe des linken Ventrikels:	$6{,}_6$ cm.
Dicke des rechten Ventrikels:	$0{,}_3$ cm.
Dicke des linken Ventrikels:	$1{,}_0$ cm.

Stark abgemagerte, weibliche Leiche mit zahlreichen Totenflecken. Totenstarre in Lösung begriffen. Der ganze Körper ist blass-grünlich, ikterisch verfärbt. Die Kiefer sind zahnlos, am Halse Strumabildung. Die Mammä sind atrophisch. Ueber den Knöcheln leichtes Anasarka.

Bei der Eröffnung der Leiche zeigt sich, dass Fettpolster und Muskulatur stark atrophisch sind.

Zwerchfellstand: Rechts fünfte Rippe,
Links ebenso.

Der linke Leberrand überragt handtellerbreit den Rippenbogen, er ist nach oben und hinten mit dem Fundus der Gallenblase aufs innigste verwachsen.

Ferner ist der Blasenfundus mit dem Quercolon verlötet.

Die Magenachse verläuft fast parallel der Wirbelsäule wenig schief von links oben nach rechts unten geneigt.

Das grosse Netz ist mit dem Colon frei beweglich.

In der Bauchhöhle befinden sich geringe Mengen flüssigen, blutig verfärbten Inhalts.

Bei Freilegung der Brusthöhle schneiden sich die Rippenknorpel ziemlich hart infolge nicht unbedeutender Verkalkung.

Der Herzbeutel liegt kleinhandtellergross vor; die Lungen berühren sich oben in der Medianlinie.

Im linken Pleuraraum 2—3 Esslöffel seröser Flüssigkeit, ebenso im rechten.

Der Herzbeutel enthält fast keinen Inhalt, ebenso die Vorhöfe.

Das Herz ist klein, von gelblicher Farbe. Die Aorta ist weit, ihre Klappen schlussfähig, ihre Intima leicht getrübt.

Der Rechte Ventrikel ist eng, kaum hühnereigross. Die Wandung blassgrau. Klappen und Intima hochgradig ikterisch verfärbt.

Im Linken Ventrikel befindet sich kein Inhalt, die Klappen sind schlussfähig.

Die Vorhöfe sind eng, ihre Wandung sehr dünn.

Das Epicard zeigt über dem ganzen Herzen leichte Trübung.

Die Linke Lunge schneidet sich weich, ist blassgrau und schiefrig verfärbt. Die Pleura ist durchsichtig und glatt.

Das Gewebe ist auf dem Durchschnitt blutleer, trocken, lufthaltig.

In den grossen Bronchien befindet sich ebenso wie in den Arterien kein Inhalt. Die Intima der letzteren ist stark gelblich verfärbt.

Die Rechte Lunge zeigt in ihren Unterlappen venösere Beschaffenheit als die linke. Der Oberlappen ist ikterisch verfärbt, lufthaltig, mässig ödematös.

Der Unterlappen schneidet sich derb, das Gewebe ist hepatisiert, von gelbgrüner Farbe. Der Luftgehalt ist aufgehoben, die Schnittfläche granuliert, im Stadium der grauen Hepatisation. In den grösseren Bronchien ist schleimiger, blutig verfärbter Schaum enthalten.

Die Milz ist vergrössert, ihre Kapsel getrübt. Das Gewebe ist weich, blutarm, die Malpighischen Körperchen gut sichtbar.

Die Leber ist bedeutend vergrössert. Ihre vordere Fläche zeigt eine flache, seichte Schnürfurche. Die Kapsel ist stark gerötet in Handtellergrösse, sonst überall durchsichtig, Farbe grünlich, teilweise olivenfarben.

Im Magen glasiger Schleim, gelblich verfärbt. Schleimhaut schwach gerötet und geschwellt. Pylorus mit der Gallenblase verwachsen, etwas verengt.

Die linke Niere ist von mässigem Umfang, Kapsel leicht abziehbar, narbig eingezogen. Konsistenz ziemlich zäh. Rinden- und Marksubstanz deutlich geschieden.

Bei der rechten Niere ist die Oberfläche mehr glatt, sonst derselbe Befund wie links.

Die Schilddrüsenlappen sind geschwellt, vergrössert. Parenchym ikterisch verfärbt. Am Arcus aortae Einlagerungen, wohl kalkiger Natur und Substanzverluste.

Der Dünndarm ist stark kontrahiert, enthält schleimigen Inhalt.

Im Dickdarm ist reichlicher Inhalt von gelblicher Farbe.

Im Quercolon befindet sich ein kleiner Divertikel.

Bei Druck auf die Gallenblase entleert sich aus der Papille eine dickflüssige, braunrote Masse geronnenen Blutes.

Die hintere Oberfläche der Blase ist mit zahlreichen fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Beim Einschneiden entleert sich eine bräunlich-rote Flüssigkeit, anscheinend Eiter mit Blut, ausserdem eine grosse Anzahl (gegen 100) Gallensteine, erbsengross und grösser, alle facettiert. Einer von Wallnussgrösse ist von brauner, die übrigen kleineren von schwärzlicher Farbe.

Die Schleimhaut der Blase ist glatt, die Gitterfalten verschwunden, mässig gerötet, mit nekrotischen Partieen, die in der Mitte Zerfall zeigen.

Im Ductus choledochus blutiger Inhalt. Derselbe ist eng, im weiteren Verlaufe gegen die Papille zu erweitert.

Nur mit Mühe gelangt man mit der Sonde in den ductus hepaticus, in welchem Krebsmasse das Lumen verlegt.

Der ductus cysticus ist überhaupt nicht passierbar, fast ganz in Krebsgewebe umgewandelt.

Das Carcinom erstreckt sich in den Kopf des Pankreas.

Beim Einschneiden in die Umgebung der Gallenblase trifft man auf ein schmutzig-gelblich verfärbtes Neoplasma, das offenbar krebsiger Natur ist.

Das übrige Gewebe der Leber ist weich, die Acini sind im Centrum dunkelgrün, während der Rand heller, olivengrün gefärbt ist.

Aus den Gallengängen entleert sich auf Druck eine grosse Masse dickflüssiger, dunkelgrüner Galle.

Die Gallengänge sind durchweg stark erweitert.

Epicrise.

Der Beginn der Krankheit datierte nach den Angaben der Patientin auf eine Reihe von Wochen vorher, nach ihrer Meinung acht, zu welcher Zeit sie die ersten subjektiven Beschwerden verspürte.

Die Hauptsymptome boten einerseits die bedeutend vergrösserte und an ihrem unteren Rande von Anfang an druckempfindliche Leber und andererseits der hochgradige Ikterus, für den nach allen übrigen Erscheinungen eine maligne Grundlage angenommen werden musste.

Die leicht höckerige Oberfläche der Leber und der Ikterus wiesen auf eine Neubildung in derselben hin und zwar — mit Berücksichtigung der rasch zunehmenden Kachexie und der rapiden Gewichtsabnahme des Körpers — auf eine hochgradig maligne, also entweder auf Carcinom oder Sarkom.

Ersteres war schon durch das Aussehen der Patientin wahrscheinlicher und dann ist Sarkom der Leber eine so seltene Erkrankung, dass an ein solches zunächst nicht zu denken war. Ausserdem hätte Sarkom nach den bisherigen Beobachtungen eine viel bedeutendere Vergrösserung der Leber verursacht, als dies der Fall war.

Erst Ende März d. J. kam ein Lebersarkom aus der ersten medizinischen Abteilung des hiesigen Krankenhauses zur Sektion, in welchem Falle das enorm vergrösserte Organ etwas über 18 Pfund wog.

Dieser Teil der Diagnose war also immerhin einigermassen leicht zu stellen, anders aber verhielt es sich mit der Beantwortung der Frage, wovon das Carcinom seinen Ausgang genommen habe.

Sollte die Leber selbst primär beteiligt sein, so musste man zunächst an ein primäres Carcinom, ausgehend von den grösseren Gallengängen, denken, wie es ja gar nicht so sehr selten zur Beobachtung kommt.

Näher lag allerdings der Gedanke an eine sekundäre Erkrankung der Leber, umsomehr als in derselben deutlich einige Knoten zu fühlen waren.

Dieser Umstand wies auf einen andern primären Herd hin, da die meisten primären Lebercarcinome in Form einer diffusen Infiltration auftreten; Waldeyer sagt hierüber: „Kein Objekt ist geeigneter, den frappanten, anatomischen (pathologisch-) Unterschied zwischen primärem und sekundärem Carcinom darzulegen, als gerade die Leber. Der Ausdruck Krebsknoten passt eigentlich nur für das sekundäre Carcinom, denn nur hier entwickeln sich scharf abgegrenzte, rundliche Geschwulstherde, während jeder primäre Krebs mehr den Charakter einer diffusen Degeneration als den eines Neoplasmas trägt.“

In Erwägung zu ziehen war hier vor allem der Magen, dessen Gegend druckempfindlich war und der eine Reaktion auch in dem häufigen Erbrechen zeigte. Allerdings kommt letzteres bei Ikterus überhaupt vor infolge Reizung des Brechzentrums durch die cholämische Intoxikation und dann war durch Palpation keine deutliche Resistenz nachweisbar, obwohl dieser Umstand ja sicher kein Gegenbeweis gewesen wäre.

Allein auch die chemische und mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen und eines Probefrühstücks ergab nichts Positives, das auf Magencarcinom hingedeutet hätte, umsomehr als der Stuhl nicht eine Spur von Blutresten erkennen lies.

Dann musste man an ein Rektumcarcinom denken, jedoch auch hier ergab die Digitaluntersuchung nichts, was für ein solches gesprochen hätte und die Faeces zeigten keine Beimengungen, wie sie bei Carcinoma recti so charakteristisch sind und das Vorhandensein eines solchen hätten beweisen müssen, wenn es je hoch oben für den untersuchenden Finger unerreichbar gesessen wäre.

Der silberfarbene, lehmartige Stuhl war auf Rechnung der Gallenretention zu setzen, da durch dieselbe die Emulsion und Resorption des Nahrungsfettes behindert war.

Ferner kam noch in Frage das Pankreascarcinom, allein die Untersuchung auf ein solches ist an und für sich recht schwierig und in diesem speziellen Falle machten die grosse Schmerzhaftigkeit der Lebergegend und die daraus resultierende starke Spannung der Bauchdecken eine solche von vornherein unmöglich.

Bei einem jüngeren Individuum, bei dem die Macies noch nicht so weit vorgeschritten gewesen wäre, hätte man ja eventuell an eine Explorativoperation denken können.

So aber galt es, die Hauptschmerzen der Patientin zu lindern und sich auf eine symptomatische Behandlung zu beschränken, da die indicatio morbi nicht erfüllt werden konnte.

Nachdem ein Rectumcarcinom direkt auszuschliessen und die Wahrscheinlichkeit eines solchen des Pankreas eine recht geringe war, ferner das Erbrechen immer wieder erfolgte, lenkte sich der Hauptverdacht stets von neuem auf den Magen.

Vor allem wurden deshalb Stomachika angewendet und das schon vor langer Zeit gegen Magencarcinom gebrauchte Condurango.

Gegen jeweilig bestehende Verstopfung wurden Karlsbader Wasser und Suppositorien gegeben.

Allein der rapide Verfall nahm von Tag zu Tag zu, ebenso der Ikterus, bis der letale Ausgang unter dem Bilde allgemeiner Kachexie und tiefen Komas erfolgte.

Die Section ergab, dass Gallenblase, der ihr anliegende Teil der Leber, Pylorus, Pankreas und Querkolon durch schmutzig verfärbte Massen mit einander verlötet waren und handelte es sich nun darum, ob es sich wohl feststellen liesse, wovon das Neoplasma, das schon makroskopisch krebsige Natur zeigte, ausgegangen sei.

Die Leber selbst war nur in der Nachbarschaft der Gallenblase ergriffen und hier zeigten sich auch einige circumskripte Knoten, die darauf hinwiesen, dass der Krebs in der Leber wohl sekundärer Natur sei, um so mehr als der weitaus grösste Teil des Lebergewebes noch normale Struktur hatte; nur die Gallengänge waren infolge der Stauung durchgehends erweitert. Der Krebs schien hier durch direkte Berührung auf den benachbarten Teil der Leber übergegriffen zu haben, nur die weiter entfernt sitzenden Knoten glichen Metastasen.

Pankreas, Pylorus und Querkolon zeigten sich ebenfalls nur wenig afficiert, sie schienen mehr durch adhäsive Entzündung mit Gallenblase und Leber verlötet zu sein.

Die Gallenblase selbst zeigte die bedeutendsten und tiefgreifendsten Veränderungen, ihre Wandung war diffus verdickt und schloss neben schmutziger, eitrig-sanguinolenter, dickflüssiger Galle etwa 100 Steine ein, einen wallnussgrossen braunen; die übrigen kleineren waren schwärzlich gefärbt und alle facettiert.

Die Falten der Schleimhaut waren verschwunden, sie selbst zeigte entzündliche Erscheinungen mit mehreren nekrotischen Partieen, in deren Mitte Zerfall vorhanden war; es handelte sich also um sogenannte Krebsgeschwüre.

Der ductus cysticus war total verschlossen, der ductus choledochus in seinem Anfangsteil stark verengt, nahe der

Papille stark erweitert, was auf früheren Durchgang von Steinen schliessen liess.

Im ductus hepaticus ist das Lumen durch Krebswucherung vollständig verengt, die grösseren Gallengänge sind dilatiert und enthalten massenhaft durch Wasserresorption dickflüssig gewordene, grünliche Galle.

Man sieht nun, dass der Bereich der Gallenblase und deren Ausführungsgänge weitaus am meisten vom Neoplasma ergriffen waren und dass die Leber und die übrigen Organe jedenfalls erst durch Metastasen in Mitleidenschaft gezogen wurden.

Durch den fast vollständigen Verschluss aller Ausfuhrwege, besonders des ductus hepaticus, musste hochgradiger Ikterus eintreten, da die nur unter sehr geringem Druck abgesonderte Galle diese Widerstände nicht zu überwinden vermochte.

Es ist nun noch einmal die Frage zu erörtern: Sind die Gallensteine Folge oder Ursache des Krebses gewesen?

Wohl hätte ja die Gallenstauung die Cholelithiasis begünstigt, allein die Massenhaftigkeit, Grösse und Facettierung der Steine lassen berechtigte Zweifel an ihrem sekundären Entstandensein aufkommen, um so mehr als die Erweiterung des ductus choledochus auf einen früheren Durchgang von Steinen hinweist.

Denn sicher hätten sie sich in der so kurzen Dauer der Erkrankung und bei der nur allmählich eintretenden Verschliessung des ductus choledochus — erst bei hochgradiger Stenose kann man ja von einer Gallenstauung mit Recht reden — nicht in so grosser Menge zu bilden vermocht, und ausserdem weisen die nekrotischen Partien und die Geschwüre der Blasenschleimhaut darauf hin, dass sie schon lange vor dem Beginn der Carcinose in der Blase als ständiger, mechanischer Reiz gewirkt haben mussten; auch das vollständige Fehlen der Gitterfalten,

an deren früheres Vorhandensein noch einige sich kreuzende, längliche Narbenstränge erinnern, scheint mir dies zu beweisen.

Interessant, ja sogar sehr wichtig für meine Beweisführung wäre es gewesen, erfahren zu können, ob nicht schon früher Anzeichen einer Cholelithiasis bei der Patientin vorhanden gewesen seien.

So kann zwar für diesen Fall nicht direkt eine beweisende Stellung für die Irritationstheorie beansprucht werden, wohl aber komme ich durch all die Beobachtungen und Erwägungen zu dem Schlusse, „dass den Gallensteinen beim Gallenblasenkrebs nicht eine sekundäre, sondern zum mindesten eine prädisponierende, wenn nicht sogar aus obigen Gründen eine primäre Rolle zuzuerteilen sei".

Die Gallensteine sind also bestimmt wenigstens eine Hilfsursache des Gallenblasenkrebses, wie so mancher andere chemische oder mechanische Reiz am übrigen Körper unstreitbar Carcinose befördern kann.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein typisches Carcinom der Gallenblase, d. h. einen Cylinderepithelkrebs mit mehr Stroma als zelligen Elementen, also einen Scyrrhus.

In den Geschwüren lagen die Epithelien frei in den Detritusmassen ohne Stroma, also aus demselben herausgefallen, teilweise in Zerfall begriffen und so an der Bildung des Detritus teilnehmend.

Was nun zum Schlusse noch den schon vorne geschilderten klinischen Verlauf der Krankheit betrifft, so waren die hauptsächlichsten Symptome so ziemlich alle vorhanden.

Den Anfang der Krankheit datierte Patientin acht Wochen zurück, wo die ersten Schmerzen von ihr verspürt wurden; zweifelsohne ist der Anfang des Leidens

— von der Patientin allerdings wohl nicht fühlbar — in eine viel frühere Zeit zu verlegen, die ersten Anzeichen könnten in einer sehr heftigen Cholelithiasis bestanden haben, ein Symptom, von dem allerdings aus der Anamnese nichts zu entnehmen ist; leider scheint auch in diesem Falle die Patientin darnach nicht gefragt worden zu sein, obgleich, wie ich schon oben erwähnte, gerade dieser Umstand zur Stellung einer richtigen Diagnose intra vitam äusserst wichtig gewesen wäre.

Die Stupidität der Kranken soll eine wirklich genaue Anamnese nicht zugelassen haben.

Die Kardinalschmerzen von lancinierendem Charakter hatten ihren Sitz im rechten Hypochondrium, mit der Zunahme derselben war eine Steigerung des Ikterus verbunden (die Gallenfarbstoffreaktion nach Gmelin wurde immer intensiver); die Injektion der Haut und Schleimhäute war zuletzt eine enorme, der Kot war während des ganzen Krankheitsverlaufes silberfarben, lehmartig.

Auch leichte hydropische Erscheinungen (Anasarka an den Knöcheln) waren vorhanden.

Der Harn zeigte stets die Bilirubinreaktion, ein Beweis, dass im Blute ein Zerfall roter Blutkörperchen statt hatte.

Der Tod erfolgte unter allgemeiner Kachexie, der enorm starke Ikterus und die dadurch bedingte Gallenvergiftung mögen wesentlich dabei mitgewirkt haben.

Auch dieser Fall zeigt wieder, dass das Carcinom hauptsächlich eine Erkrankung des höheren Alters ist, ferner kann er als Beweis dafür angeführt werden, dass Gallenblasenkrebs vorzugsweise das weibliche Geschlecht, wohl im Zusammenhange mit der grösseren Häufigkeit der Gallensteinbildung befällt.

Ferner ist durch ihn ein neuer, eklatanter Nachweis geliefert, wie schwer es ist, intra vitam die Diagnose mit aller Bestimmtheit auf Gallenblasenkrebs zu stellen; höch-

stens hätte nach Strümpell der starke, frühzeitig beginnende und lange andauernde Ikterus ohne nachweisbare Carcinombildung in einem anderen Organ auf die Möglichkeit bezw. Wahrscheinlichkeit eines primären Krebses in den Gallenwegen hinweisen können.

Möge es einer nicht allzufernen Zeit gelingen, Mittel und Wege zur genauen Diagnose des Beginns der Erkrankung zu finden und so durch einen frühzeitigen, operativen Eingriff der leidenden Menschheit eine endgiltige Befreiung von diesem Leiden zu ermöglichen.

Am Schlusse meiner Arbeit angelangt, drängt es mich, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Josef Bauer für die Ueberlassung des Themas und die gütige Uebernahme des Präsidiums, sowie seinem 1. Assistenten Herrn Dr. May für die liebenswürdige Unterstützung meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Strümpell: Spezielle Pathologie und Therapie.
Ziegler: Pathologische Anatomie.
Schmaus: Pathologische Anatomie.
Böhm-Davidoff: Histologie.
Tillmanns: Spezielle Chirurgie.
v. Winckel: Gynaekologie.
Lesser: Hautkrankheiten. (Peniscarcinom.)
May: Münchener Mediz. Wochenschrift 1892, Nr. 33.
Martius: Primäres Carcinom der Gallenblase und ductus choledochus. J. D. München.
Hauser: Das chronische Magengeschwür, sein Vernarbungsprozess und dessen Beziehungen zur Entwicklung des Magencarcinoms. Leipzig 1883.